Ueber den Einfluss der Heredität

und der

Consanguinität der Eltern in der Aetiologie

der

Retinitis pigmentosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Franz Neuffer

prakt. Arzt

aus Pfullingen.

STRASSBURG i. E.
Buchdruckerei Gebr. Riedel, Allerheiligengasse 5.
1893.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547613_0159

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Laqueur.**

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Ueber den Einfluss der Heredität und der Consanguinität der Eltern in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa.

Die Ursachen der Retinitis pigmentosa sind bis jetzt noch für eine grosse Anzahl der Fälle nicht sicher nachzuweisen; dieselbe kommt entweder angeboren oder ererbt oder erworben vor. In letzterem Falle kommen hauptsächlich die Infectionskrankheiten in Betracht; so finden wir in der Literatur neben Scharlach und Typhus (Derigs, Ueber Retinitis pigmentosa), noch Erysipel (Wider, Ueber die Aetiologie der Retinitis pigmentosa, Inaugural-Dissertation, Tübingen 1885); daneben führt noch Siegheim (Beiträge zur Kenntniss der Retinitis pigmentosa, Inaugural-Dissertation, Breslau 1886) Keuchhusten und Gehirnentzündung an, welch' letztere Krankheit auch in einem der unten angeführten Fälle als Ursache angegeben wurde. Quaglino (Annali di Ottalm XII) führt die Retinitis pigmentosa auch noch auf Epilepsie, Rheumatismus, Ueberanstrengung bei Petroleumbeleuchtung und Pellagra zurück; so berichtet Rampoldi in den Annal di Ottalm. XII. von 4 Brüdern mit Retinitis pigmentosa, deren Eltern im zweiten Grad blutsverwandt waren, welche sämmtlich an Pellagra erkrankt waren, ebenso wie die Mutter. In diesen Fällen dürfte jedoch die Retinitis

nicht als die directe Folge der Infectionskrankheiten angesehen werden, sondern nur als die Gelegenheitsursache, welche die angeborene Anlage zum Ausbruch bringt.

In Bezug auf die Syphilis sind die Angaben der Autoren einander sehr widersprechend. Manche wie Galezowski (Études sur les amblyopies et les amauroses syphilitiques, Arch. général de med.) erklären die Syphilis als das einzige ätiologische Moment der Retinitis pigmentosa; Baumeister (Jahresbericht für Ophthalmologie, 1873) und Huhtchinson (Ophth. Hosp. Rep. VII.) wollen Syphilis nur bei einseitiger Retinitis pigmentosa als Ursache angesehen wissen. Leber (Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Band V.) sieht als festgestellt an, „dass die eigentliche Pigmentdegeneration der Netzhaut, mindestens in der grössten Mehrzahl der Fälle nicht syphilitischen Ursprunges ist, womit auch alle Beobachter, die sich streng an die Thatsachen halten, übereinstimmen. Es steht damit auch die durchschnittliche Wirkungslosigkeit der Behandlung, insbesondere auch der anti-syphilitischen in vollkommenem Einklang. Stellt man aber die Frage so, ob Fälle syphilitischer Netzhautleiden unter dem typischen Augenspiegelbilde der Pigmentdegeneration auftreten können, so ist dieselbe wohl ebenso bestimmt zu bejahen und zwar scheint es, dass sowohl erworbene als congenitale Syphilis zu Grunde liegen kann; doch sind diese Fälle wenigstens bei uns ziemlich selten. Mannhardt und Kugel wollen im Orient solche Fälle häufig beobachtet haben, indessen fehlen darüber alle genaueren Mittheilungen". In einem unten angeführten Falle der Familie A. aus Rosheim (Fall IX.) ist bei 2 von 4 erkrankten Geschwistern, welche an Chorio-Retinitis

und Retinitis pigmentosa erkrankt sind, auch Lues hereditaria angeführt, jedoch sind hier die Eltern auch noch blutsverwandt, nämlich Kinder von Geschwisterkindern. Von zwei andern Geschwistern litt die eine Schwester an Atrophie des Nervus opticus Leucoma adhaerens centrale und Nystagmus, die andere an beiderseitigem Glaucoma simplex. Ob Syphilis in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa eine besondere Rolle spielt, ist demnach bis jetzt noch nicht entschieden.

Unter den ätiologischen Momenten der Retinitis pigmentosa wäre ferner noch zu erwähnen der Aufenthalt in heissen Klimaten, wo durch den Einfluss des grellen Lichtes ganze Epidemieen von Hemeralopie hervorgerufen werden, wie man solche auf Schiffen, die längere Zeit in der Nähe des Aequators stationirt waren, beobachten konnte. In einem unserer Fälle, bei der Marie G. (Fall IV, Serie II) will die Patientin bei electrischer Beleuchtung bedeutend besser sehen, doch beweist dies wohl nur, dass in diesem Falle starke Hemeralopie vorgelegen hat.

Eine sehr wichtige Rolle in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa spielen dagegen die Erblichkeitsverhältnisse; eines Theils kann sich die Krankheit direct von den Eltern auf die Kinder übertragen, andern Theils hat die Blutsverwandschaft der Eltern bei der Entstehung dieses Leidens eine grosse Bedeutung. „Ferner muss auch eine hereditäre Disposition ohne gleiche Erkrankung der Eltern und Vorfahren und ohne Consanguinität angenommen werden, da oft mehrere Kinder derselben Familie an congenitaler oder erworbener Retinitis pigmentosa leiden“. (Leber l. c.) Jedoch dürfte bei diesen Fällen bei ge-

nauerem Nachforschen doch eine Verwandtschaft der Eltern öfters gefunden werden, wie auch bei den unten veröffentlichten Krankengeschichten manchmal eine Consanguinität der Eltern constatirt werden konnte, die Anfangs nicht zugegeben oder gewusst wurde, da die Patienten nicht immer von ihren Eltern in die Klinik geführt wurden, sondern von Bekannten, die sich gerade nach Strassburg begaben und die näheren verwandtschaftlichen Verhältnisse der ihnen anvertrauten Patienten nicht kannten.

Möge es mir jetzt gestattet sein, hier die Fälle von Retinitis pigmentosa zu veröffentlichen, die in der Strassburger Universitäts-Augenklinik seit ihrem Bestehen unter mehr als 46 000 Fällen beobachtet wurden, und zwar nur diejenigen, bei denen eine Blutsverwandtschaft der Eltern nachgewiesen wurde oder die Affektion bei mehreren Mitgliedern einer Familie ohne Verwandtschaft der Eltern auftrat.

I. Serie. Fälle mit Blutsverwandtschaft der Eltern:

Fall I. 7585—5. VI. 78.

Lepold L. 49 J. Hagenthal.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa. Eltern sind Onkel und Nichte.

R S = L. L S = C.

Fall II. 228—21. XII. 72.

Henriette R. 47 J. Strassburg.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa seit 12 Jahren.

Eltern sind Cousin und Cousine.

Fall III. 294 — 13. I. 73.

Amélie S. 51 J. Strassburg.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa.

Eltern sind Cousin und Cousine, die beiden jüngeren Geschwister sehen gut.

R. Finger $3^1/_2'$. Buchstaben 16.

L. Finger $3'$. Buchstaben 17.

4. VI. 79. Bdsts.: Lichtschein. Hintere Corticalcataract. Hintergrund gut sichtbar.

Fall IV. 3194 — 31. V. 75.

Heinrich P. 15 J. Niederbronn.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa.

Consanguinität der Eltern.

Bdsts.: + 6. Finger auf Stubenlänge. C. C. Gesichtsfeld hochgradig concentrisch beschränkt.

Fall V. Geschwister G. aus Pfalzburg.

Margaretha G. 7 J. 5110 — 29. XI. 76.

Bdsts.: Atrophie des Sehnerven (mattweisslich) im Alter von 2 Jahren wahrscheinlich nach Meningitis entstanden. Es scheint noch eine geringe Lichtempfindung vorhanden.

14. XI. 82. Atrophie des Sehnerven ist ophthalm sehr zweifelhaft, dagegen findet sich ziemlich ausgebreitete Chorio-Retinitis pigmentosa. Bdsts. Lichtschein.

Im Alter von 2 Jahren hat das Kind einmal an Eclampsia infantum gelitten, mit 3 Jahren soll sie vollständig erblindet sein. Das Kind hatte immer einen grossen Kopf; eine Schwester von 11 Jahren leidet ebenfalls an Retinitis pigmentosa. Die Eltern sind verwandt.

Anton G. $^1/_2$ J. 8290 — 10. XI. 78. Amaurosis congenita in Folge eines Cerebralprocesses.

Ophthalm: Papille nicht atrophisch Incoordinirte Augenbewegungen. Verschiedene nervöse Erscheinungen.

30. V. 82. R Strabismus convergens.

Bdsts.: Hochgradige Amblyopie nicht näher zu

bestimmen. Ophthalm, Hyperm. von 3—6 D. In der Peripherie des Augenhintergrundes finden sich zahlreiche weissfleckige Pigmentdefekte des Stratum pigmentosum.

Franziska G. 11 J. 16 285 — 17. XI. 82.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa. Nystagmus. Zahlreiche kleine Pigmentdefekte des Stratum pigmentosum.

R. S. = Finger 4′. L. Finger 1′.

Fall VI. Familie B. und H. Thoenheim.

Justus H. 50 J. Thoenheim 6956 — 30. I. 78.

Bdsts.: Keratoconus, centrale Hornhautflecken. Trübungen der Corticalis. Nystagmus. Das Leiden besteht seit frühester Kindheit.

L. Handbewegungen in $1^1/_2$′.

R. Handbewegungen in nächster Nähe. Projektion bdsts. unsicher nach unten. 27. IX. 92. R. Keratoconus. Centrale Hornhauttrübungen. Geschrumpfte complicirte Cataract. Kein Lichtschein.

L. Suppuration und Perforation der Cornea. Iris prolaps. Kein Lichtschein. Seit 14 Tagen bestehend.

Elisabeth H. 46 J. 8541 — 18. I. 79.

Bdsts.: Hintere Polarcataract. Typische Retinitis pigmentosa mit starker Pigmententwicklung.

Bdsts.: Lichtschein.

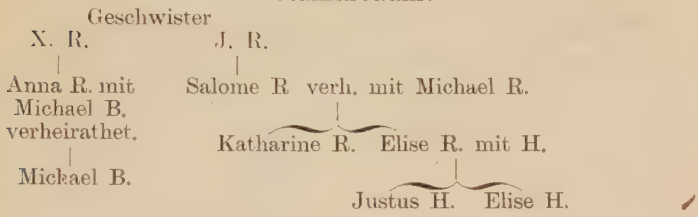
Michael B. 28 J. 8722 — 27. II. 79.

Bdsts.: Keratoconus mit Trübung der Spitze. Circumscripte hintere Polarcataract. Retinitis pigmentosa. Tiefliegende Bulbi mit eigenthümlichem Glanz. Nystagmus.

Bdsts.: Handbewegungen. Keine Verbesserung durch stenopäische Apparate oder Concavgläser. Patient ist nicht im Stande, Finger zu zählen, fährt aber allein. Absolut keine Fixation.

Justus und Elisabetha H. Geschwisterkinder der Mutter haben ebenfalls Retinitis pigmentosa.

Stammbaum:



Fall VII. 7430 — 9. V. 78.

Joseph R. 31 J. Eckartsweiler.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa. Nystagmus. Hintere Cortical Cataract.

Nystagmus mit Hemeralopie seit früher Kindheit, ist seit 9 Jahren arbeitsunfähig, seit 6—7 Jahren unfähig allein zu gehen.

R. Finger 1′. L. kaum $^1/_2$′.

Consanguinität der Eltern. Der Grossvater väterlicherseits und die Urgrossmutter mütterlicherseits sind Bruder und Schwester.

Fall VIII. 8977 22. IV. 79.

Zacharias J. 52 J. Oberbronn.

L. Chorio-Retinitis mit Pigmentinfiltration.

R. Cataracta complicata.

Bdsts.: Conjunctivitis chronica.

R. Handbewegungen.

L. (+ 10) Finger 10—15′ (+ 15) Jgr. 15. Gesichtsfeld sehr beschränkt.

Verwandtschaft der Eltern.

Fall IX. Geschwister A. aus Rosheim.

Marie A. 12 J. 9587 26. VIII. 79.

Bdsts.: Chorio Retinitis.

L. Alte Hornhautflecken. Lues.

R S. = LXX Jg$_5$.

L S. = CC Jg$_6$.

Eltern sind Kinder von Geschwister-Kindern.

Elisabeth A. 10 J. 9588 — 26. VIII. 79.

L. Atrophische Papille stark excavirt, vordere Kammer nicht verengt. Medien klar, Conjunctiva nicht injicirt. Tonus leicht vermehrt.

R. Leucoma adhaerens centrale, Iris stark verändert, atrophisch, Bulbus klein.

Bdsts.: Nystagmus, verticale Oscillationen bdsts. gleich excursiv, beim Blick zur Seite geringer, beim Blick gerade aus am stärksten. Hebungen und Senkungen ohne Einfluss, ebenso Beschattung.

R Amaurosis absoluta.

L Finger 3″.

Schlank gewachsenes Mädchen, dolichocephaler Kopf. Anfälle von Epilepsie. Hirnsymptome. Kopfschmerzen. Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen. Die Schwester hat chronische Chorioretinitis ohne Nystagmus.

Anton A. 24 J. 9690 — 22. IX. 79.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa. Atrophie des Sehnerven. Nystagmus. Lues. Hochgradig amblyopisch seit dem Alter von 3 Jahren.

R Lichtschein. L Finger 4′.

Die Eltern sind blutsverwandt.

25. VII. 83. Bdts.: Retinitis pigmentosa R mit typischem Befund.

R Lichtschein, L Finger in 1—2′.

Patient ist der älteste von 5 Geschwistern. Ein 24jähriger Bruder sieht gut. Die 20jährige Schwester leidet an bdsts. Glaucom. Eine 16jährige und eine 14jährige Schwester haben ebenfalls Sehstörungen.

Magdalene A. 20 J. 17591 — 12. VI. 83.

Bdsts.: Glaucoma simplex. Keine hereditäre Disposition, aber 2 Geschwister sehen ebenfalls schlecht. Vereinzelte Prodromalanfälle sollen schon vor mehreren Jahren aufgetreten sein. Beginn der Sehstörung vor $1^1/_2$ Jahren. Allmähliche Abnahme ohne Schmerzen. Augen völlig reizlos. Allgemeinbefinden gut. Mittlere Pupillenweite. Prompte Lichtreaction. R T + 1—2, L T + 1.

R Tiefe charakteristische Excavation.

L Beginnende Excavation.

R Papille sehr atrophisch.

R Handbewegungen. L E. S = $^1/_5$.

Fall X. 100 13 — 15. XII. 79.

Heinrich B. 11 J. Neuhof.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa. Hemeralopie. Atrophische Papillen mit dünnen Gefässen. R Pigment nach innen von der Papille.

R M 2,50 D, S — XXX N 1.

L M — 2,5 D, S = CC N 9. Das Gesichtsfeld ist ein wenig nach aussen und unten beschränkt.

Die Eltern sind Cousin und Cousine.

Fall XI. 106 21 — 21. IV. 80.

Johann K. 55 J. Bischweiler.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa und hintere Polar Cataract.

R Finger in 7′.

L Finger in 15′ (— 3), S = C Jg_{15} in 8″.

Die Eltern sind Geschwisterkinder, ein Bruder erst im 7ten Jahre sprechen gelernt, 4 Geschwister sind früh gestorben. Patient war früher Strumpfweber, gab es aber vor 15 Jahren auf. Er war im Alter von 20 –27 Jahren Soldat, und hat damals keine Beschwerden gehabt; erst Anfang der 30er Jahre sollen

die ersten Störungen in Form von Hemeralopie bemerkt worden sein.

Fall XII. Familie D. Sufflenheim.

Therese D. $3^1/_2$ J. 106 44 — 25. IV. 80.

Bdsts.: Amblyopia amaurotica congenita. Ophthalm: Medien klar, Papille nicht weiss aber matt, Venen verbreitert und geschlängelt. Nystagmus.

Das Kind kann zur Noth allein gehen. Das Gesichtsfeld scheint beschränkt. 2 ältere Geschwister haben gutes Gesicht, immer gesund; das Kind selbst immer gesund, litt nie an Convulsionen.

22. VII. 89. Keine Pupillenreaction.

R. Cataracta corticalis posterior. Hintergrund unsichtbar.

L. Papille blass, wachsartig, mit dünnen Gefässen wie bei Retinitis pigmentosa. In der Peripherie Chorioidealveränderungen.

R Lichtschein.

L Finger auf $^1/_2$ m. Gesichtsfeld allseitig hochgradig beschränkt.

Andreas D. 16 J. 14952 — 29. XI. 89.

Bdsts.: Conjunctivitis follicularis.

L. Chorio Retinitis mit Atrophie der Papille und starken Glaskörperopacitäten (vielleicht Ablatio retinae nach unten). Hochgradige Amblyopie seit früher Kindheit.

R. Em. S = 1. L Finger in 2 m.

Marie D. 7 J. 138 71 21. X. 81.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa. Papillen etwas matt, kleines Staphyloma posticum. Arterien und Venen bereits deutlich verdünnt, kleine zahlreiche sternförmige Pigmentmassen rings um die Papille noch jenseits des Aequators, theilweise streifenförmig

längs der Retinalgefässe. Unregelmässige Pigmentirung der Chorioidea. Deutliche Hemeralopie. Gesichtsfeld scheint nicht beschränkt zu sein.

Blutsverwandtschaft der Eltern; Vater und Mutter sind Kinder von Geschwisterkindern. 2 ältere Schwestern von 12 resp. 10 Jahren sollen gesund sein. Beide sind emmetropisch und haben volle Sehschärfe, freies Gesichtsfeld, normalen Hintergrund.

Bdsts.: Reste der Arteria hyaloidea.

L. Im Hilus der Papille kürbisflaschenförmige opake Trübungen mit der Spitze in den Glaskörper ragend, R nur eine leichte Trübung.

Bdsts.: M ca 1,50 D, S = $^1/_2$ Gesichtsfeld scheint frei.

Fall XIII. Geschwister B. Assweiler.

Charlotte B. 16 J. 12457 — 18. III. 81.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa mit charakteristischer Papille und wenig Pigment.

R (2,0) S — C Jg_2.

L (— 1,5) S = L Jg_1.

Christina B. 12 J. 12458 — 18. III. 81.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa mit wenig Pigment in der Peripherie, aber ziemlich charakteristischer Papille, hochgradige Myopie.

R Finger 6′ (— 12) S = CC — C. Jg_1 in $3^1/_2$″ mühsam.

L Finger 7′ Jg_1 in 4″.

Die Eltern sind Stiefgeschwister-Kinder; der Vater des Vaters und die Mutter der Mutter waren Halbgeschwister, d. h. Kinder desselben Vaters, aber zweier Mütter, 2 ältere Brüder von 22 resp. 26 Jahren, sowie eine 7jährige Schwester haben völlig gesunde Augen.

Fall XIV. 17449 — 25. V. 83.

Hippolith Th. 25 J. Saarburg.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa mit ziemlich starker Verfärbung der Papillen und Verdünnung der Gefässe. Im Glaskörper fadenförmige Trübungen.

Bdsts.: E. S = 10/L.

Eltern sind Cousin und Cousine.

Fall XV. 1702 — 6. III. 85.

Daniel N. 46 J. Colmar.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa und Atrophie des Nervus opticus mit präexistirender tiefer, aber physiologischer Excavation, hochgradige Beschränkung des Gesichtsfeldes. Starke Verdünnung der Arterien. Bedeutende Herabsetzung der centralen Sehschärfe.

Bdsts.: H m 1,50 D S = 20/50 Jg. 5 (+ 4).

16. III. 87. Von den Stilling'schen Tafeln wird keine erkannt. Pigmente werden richtig genannt, mit Ausnahme von grün, welches als grau bezeichnet wird. Hemeralopie seit der Kindheit. Consanguinität der Eltern (Cousin und Cousine). Feine Pigmentherde in der Peripherie. Stärkere Sehstörung seit 2 Jahren.

13 Kinder, von denen 7 sehr früh starben. Von 5 lebenden Geschwistern soll keines völlig normale Augen haben.

28. X. 91. Cataracta incipiens R weiter vorgeschritten. Gesichtsfeld bdsts. hochgradig beschränkt.

R Lichtschein.

L Finger in nächster Nähe.

Fall XVI. — 2615 — 1. VII. 85.

Stud. jur. E. Strassburg.

Angeborene Hemeralopie mit Gesichtsfeldbeschränkung, matte Atrophie des Nervus opticus, sehr dünne Gefässe. Retinitis pigmentosa sine pigmento.

Consanguinität der Eltern.

Die Hemeralopie und Gesichtsfeldbeschränkung ist schon vor 10 Jahren von Dr. Weber in Darmstadt constatirt worden und hat nicht zugenommen. Wurde mit dem Pflüger'schen Lichtmesser untersucht, für Schwarz zeigt sich bei hellem Tageslicht keine Herabsetzung, in den dunkleren Theilen des Zimmers geringe Herabsetzung. Deutliche Herabsetzung für Blau, geringer für Roth.

Bdts.: Stilling'sche Tafeln gut.
Bdsts.: 0,75 D S = $^2/_3$ — 1. T_1.

Fall XVII. Geschwister M. Altenheim.

Joseph M. 4 J. 2622 — 2. VII. 85.

Amaurosis congenita, starker Nystagmus. Ophthalm. Untersuchung sehr erschwert; matte, jedoch nicht deutlich atrophische Papille, R und L in der Macula unregelmässige Pigmentflecken, wie in der Peripherie des Auges. Keine atrophischen Herde. Schlechte Pupillenreaction. Consanguinität der Eltern.

Justine M. 5 J. 2623 — 2. VII. 85.

Amaurosis congenita (Retinitis pigmentosa) in Folge von Consanguinität der Eltern.

Das Kind ist das fünfte von 9 Geschwistern, von welchen 5 am Leben sind. 2 starben jünger als 6 Monate. Sämmtliche Geschwister sollen normal gesehen haben ausser dem 1 Jahr jüngeren Bruder. Bei den beiden blinden Kindern wurde die Amaurosis bereits in den ersten 6 Lebensmonaten bemerkt. Kind zart, sonst gesund, psychisch intact und intelligent. Augen äusserlich normal. Nystagmus in nicht rein adducirenden Bewegungen bestehend.

Ophthalm: (Durch Nystagmus sehr erschwert). Pigment in der Retina nicht sichtbar, wohl aber ein

sehr heller und unregelmässig pigmentirter Hintergrund. Papille scheint nicht auffallend verfärbt.

R ist in der Gegend der Macula lutea in etwa $1^1/_2$facher P Grösse ein ungefähr dreieckiger weisslicher atrophischer Herd mit schwarzen Rändern zu erkennen. Einzelne schwarze Pigmentstreifen erstrecken sich in das Innere der Figur hinein.

L genau in der Gegend der Macula lutea ein weisser schwarz geränderter Flecken von senkrecht ovaler Form deutlich zu erkennen.

Hemeralopie ist sehr ausgesprochen. Gute Pupillenreaction. Lichtschein (vielleicht etwas mehr).

Bdsts.: — 9,0 D cyl — 3,0 D 15^0 nach innen oben.

R S $^2/_7$ T_1 + 5,0 D.
L S $^1/_{10}$ T_3 + 5,0 D.

Fall XVIII. 11096 — 7. IX. 88.

Schwester F. 29 J. Diensheim.

Bdsts.: Conjunctivitis follicularis und Retinitis pigmentosa R ausgeprägter. Eltern sind Cousin und Cousine.

Bdsts.: — 1,0 D S — 1. Jg_1.
R E. L — 0,75.

Fall XIX. Schwestern M. Evang. Taubstummen-Anstalt.

Katharine M. 15 J. 15539 — 7. II. 90.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa. In der Netzhaut Pigment nachweisbar. Taubstumm. Consanguinität der Eltern.

R S — $^1/_4$ L S — $^1/_3$.

Hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung.

Margaretha M. 10 J. 15540 — 7. II. 90.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa. Taubstumm. Pigment in der Netzhaut nachweisbar.

R S = 1/2. L S 1/3.

Sehr hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung.

Fall XX. 168 49 9. VI. 90.

Therese W. 52 J. Fettisheim.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa.

Blutsverwandtschaft der Eltern in entferntem Grade vorhanden.

Bdsts.: + 1,0 D S = 6/9 + 2,5 Jg3.

Fall XXI. 180 24 — 27. IX. 90.

Joseph W. 24 J. Rittershofen.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa. Charakteristische atrophische Papillen, unregelmässige Pigmentirung in der Peripherie mit einzelnen intensiv schwarzen Pigmentstreifen, aber nicht von Knochenkörperchenform.

Sehstörung wesentlich, Hemeralopie seit 3 Jahren, Eltern sind Cousin und Cousine; eine um 11 Jahre ältere Schwester ebenfalls hemeralopisch, ein 2 Jahre älterer Bruder und eine 6 Jahre ältere Schwester sehen gut.

Bdsts.: — 1,5 D S = 1/3.

Fall XXII. 18497 — 18. XI. 90.

Jakob F. 52 J. Strassburg.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa und Atrophia nervi optici.

Eltern sind Cousin und Cousine, 5 andere Geschwister, von denen 3 älter als Patient, angeblich gesund.

R + 2.0 D S 1/3.

L + 2,0 D S = 1/2.

Fall XXIII. 193 52 — 4. III. 91.

Ludwig S. 12 J. Eckartsweiler.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa, bereits zahlreiche Pigmentflecke.

R. Cataracta polaris posterior und Opacität des Corpus vitreum. Eltern sind Cousin und Cousine.

R + 3,0 D S = 1/3 nach Homatropin.

L + 1,25 D S = 1/3.

Fall XXIV. Brüder K. Wallscheit.

Chambertist K. 36 J. 202 95 — 1. VI. 91.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa; starke Atrophie mit grösseren weitverbreiteten Herden; hintere Polarcataract. Hörstörungen. Hemeralopie. Hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung.

R E S = 1/4. L E S = 1/6.

Anton K. 24 J. 20296 — 1. VI. 91.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa mit kleinen Herden, mässige Atrophie der Papille. Hemeralopie. Hochgradige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung.

Bdsts.: Finger 5 m S = 1/6.

Consanguinität der Eltern wahrscheinlich.

Fall XXV. 21653 — 21. X. 91.

Ottilie G. 39 J. Harburg.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa. Kleine hintere Polarcataract, leicht atrophische Papille mit dünnen Gefässen, symmetrisch rundlicher grauer mehr als P grosser Herd der Macula lutea, theilweise mit schwarzem Pigmentsaum. In der Peripherie einzelne Chorioidealveränderungen und sehr vereinzelte Pigmentflecken in der Retina.

Eltern sind blutsverwandt, Cousin und Cousine oder vielleicht einen Grad entfernter. Aus der Ehe gingen 9 Kinder hervor. Das älteste, ein Knabe, starb 23 Jahre alt bei hochgradiger Sehschwäche (nach der Beschreibung zweifellos Retinitis pigmen-

tosa). Patientin ist das achte Kind; alle übrigen waren an den Augen gesund und hatten keine Missbildungen.

Fall XXVI. 2163 — 22. VII. 92.

Friedrich M. 34 J. Strassburg.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa und Taubstummheit, Maculae corneae centrales. Strabismus divergens oculi dextrius. Hemeralopie.

Eltern des Kranken nicht blutsverwandt, dagegen sind 3 Brüder seiner Mutter taubstumm und im späteren Leben blind geworden. Die Grosseltern mütterlicherseits waren Geschwisterkinder.

Fall XXVII. 4309 — 25. III. 93.

Lorenz D. 32 J. Oberkirch.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa, Sehnerv opak, kleine Pigmentherde. Zahlreiche Drusen im Sehnerven und der Netzhaut besonders nasal. Centrum grau getrübt L mit feineren, R grösseren schwarzen Herden.

Hemeralopie seit der Kindheit. Patient ist der jüngste von 11 Geschwistern; ein Bruder und eine Schwester sehen ebenfalls schlecht, besonders Abends. Consanguinität der Eltern möglicherweise vorhanden.

R S = $^{6}/_{30}$. L + 0,75 D S = $^{6}/_{20}$.

Pupillenreaktion schwach.

Der Bruder Alfons D. 11 J. 15522 — 5. II. 90 leidet an geschrumpfter Cataracta congenita.

Die Schwester Karoline D. $^{1}/_{2}$ J. hat eine Cataracta congenita und Microphthalmus. 7485 — 18. V. 78.

II. Serie. Fälle bei mehreren Mitgliedern einer Familie ohne nachgewiesene Verwandtschaft der Eltern.

Fall I. Geschwister R. Neuhof.

Barbara R. — 2260 — 7. VIII. 74.

Bdsts.: Nystagmus. Hochgradige Chorioidealveränderungen mit Pigmentinfiltration der Netzhaut. Papille atrophisch.

R Finger 6—7′. No. 16 mühsam.

L Finger 5 –6′. No. 16 mühsam. Das Gesichtsfeld ist frei.

Die Eltern sind nicht blutsverwandt, dagegen ist noch ein jüngerer Bruder von 22 Jahren sehr schwachsichtig.

Michael R. 2508 — 7. XI. 74.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa mit Chorioidealveränderungen besonders im Umkreise der Papille. Bedeutender Nystagmus.

R und L. Lichtschein.

2. IV. 87. Bdsts.: Hintere Polar-Cataract.

Fall II. 12196 — 3. II. 81.

Friedrich L. 32 J. Strassburg.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa. Hemeralopie seit früher Kindheit. Die Eltern sind nicht blutsverwandt; es sind 3 Geschwister. Eine Schwester von 38 Jahren soll gut sehen, die andere Schwester von 35 Jahren soll eben dieselben Störungen noch stärker haben als Patient.

Bdsts.: — 2,0, S = XXX.

R Jg_1 in 8″ L Jg_2 in 8″

Fall III. Geschwister M., Saarburg.

Burkhardt M., 14 J. 14344 — 24. I. 82.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa. R + 0,75. S = 20/L — X L. Jg_1 mühsam. L + 0,75 S = 20/L — X L. Jg_1 mühsam.

Die Eltern sind nicht blutsverwandt. 4 ältere Geschwister, von denen nur die 3 Jahre ältere Schwester

Lucie ebenfalls Abends schlecht sehen soll. (Retinitis pigmentosa.)

Lucie M., 14531 — 22. II. 82.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa.

Nicht scharf contourirte Papillen. Chorioidea enthält wenig Pigment und ist unregelmässig pigmentirt. In der Netzhaut wenig Pigment, jedoch charakteristische Formen in der Peripherie. Netzhautarterien dünn.

R S = 20/XXX Jg$_2$. L S = 20/L Jg$_3$.

Fall IV. Geschwister G., Strassburg.

Hermann G., 12 J., 15555 — 16. VII. 82.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa mit bereits massenhafter Pigmentbildung. Hemeralopie vor zwei Jahren bemerkt.

R S = 20/L — cyl 2 D A. hor. 20/XXX.

L S = 20/XL — cyl 2 D A. hor. 20/XXX.

Die Eltern sind nicht blutsverwandt; von 7 Geschwistern sieht noch eine 9jährige Schwester schlecht. Sehr schwächliches, anämisches Individuum.

Marie G. 8$^1/_2$ J. 15570 — 18. VII. 82.

Bdsts.: Typische Retinitis pigmentosa. Starke Hemeralopie, behauptet bei elektrischer Beleuchtung (auf dem Bahnhof) Abends bedeutend besser zu sehen.

Bdsts.: S = 6/9 bicx = 6/6 Sg$_1$.

Fall V. 17607 — 14. VI. 83.

Katharina R., 46 J., Ohlungen.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa, Linsentrübungen, Atrophie des Nervus opticus.

Bdsts.: Finger in ca 12′.

Keine Verwandtschaft der Eltern. Das jüngste Kind Joseph, 5 Jahre, leidet ebenfalls an Retinitis

pigmentosa (Chorioidealgefässe deutlich, einzelne Pigmenthäufchen in der Peripherie. Hemeralopie.

Fall VI. 5760 — 10. X. 86.

Georg F., 28 J., Strassburg.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa.

Die Eltern sind nicht blutsverwandt, aber ein Bruder der Mutter litt an Nachtblindheit. Die Sehstörungen begannen im Alter von 22 Jahren. 5 Geschwister sind gesund.

Fall VII. 6479 — 5. II. 87.

Caroline K., 34 J., Kork.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa mit beginnender Atrophie der Papille und Verdünnung der Gefässe. Cataracta incipiens, Schichtstaar. Hemeralopie seit früher Jugend.

R S — 10/100 J 12 (+3)

L S — 10/30 J 2 (+3)

Die Consanguinität der Eltern ist nicht nachweisbar. Patientin hat 4 Geschwister, von denen eine Schwester ein „kurzes Gesicht“ und hemeralopische Beschwerden haben soll. Patientin hat 6 Kinder, wovon das eine (Mädchen von 16 Jahren) schlecht sehen soll. Der Farbensinn ist erhalten. Gute Pupillarreaction.

Die Tochter Elise K., 7 Monat, 14639 — 23. X. 89. leidet an bdsts Cataracta congenita und Nystagmus.

Fall VIII. Geschwister G., Taubstummenanstalt.

Emil G., 7 J. 4724 — 8. V. 93.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa, Papillen opak gelblich. Gefässe eng, kein Pigment um helle entfärbte Stellen.

Rosa G. 9 J. 4725 — 8. V. 93.

R S — $^1/_2$. L S — $^1/_4$.

Bdsts.: Retinitis pigmentosa. Papillen typisch, helle Herde längs der Retinalgefässe, nur wenig pigmentirte.

R S = 1/4. L S = 1/2.

Was nun das Verhältniss zwischen den beiden Geschlechtern betrifft, so betonen die meisten Autoren, dass das männliche Geschlecht bedeutend öfter von Retinitis pigmentosa befallen werde, als das weibliche. Leber (l. c.) fand bei der angeborenen Amaurose ein Verhältniss von 76 Prozent männlichen und 24 Prozent weiblichen Geschlechts. Derigs (l. c.) findet ein Verhältniss von 70 Prozent Männern und 30 Prozent Weibern: eine ähnliche Zahl erhält Wider (Ueber die Aetiologie der Retinitis pigmentosa) nämlich 66 Prozent Männer und 34 Prozent Weiber. Unsere Fälle vertheilen sich auf 28 Männer und 24 Weiber, was 53,8 Prozent resp. 46,2 Prozent entsprechen würde; rechnet man nun noch die Fälle von Geschwistern (1 Bruder und 3 Schwestern) hinzu, welche als an Hemeralopie erkrankt angegeben, aber nicht untersucht wurden, so wären es nur 51,8 Prozent männlichen und 48,2 Prozent weiblichen Geschlechts. Diesen Zahlen kommen auch die Angaben von Siegheim (l. c.) sehr nahe, der das Verhältniss zu 54,7 Procent resp. 45,3 Prozent berechnet. Darnach dürfte die bis jetzt angenommene relative Immunität der Weiber gegen die Retinitis pigmentosa nicht mehr zugestanden werden, vielmehr erkranken beide Geschlechter so ziemlich im gleichen Verhältniss.

Im Allgemeinen tritt das Leiden doppelseitig auf, einseitiges Auftreten ist bis jetzt erst 4 mal beschrieben worden, und zwar von Baumeister in Gräfes Archiv XIX, Pedraglia in Zehenders Mon. Bl. III., Steffan im Jahresbericht über seine Augenheilanstalt 1873-74, und von Derigs (l. c.). Diesen Fällen reiht sich als weiterer an der von Andreas D., Serie I., Nr. XII, wo das

Leiden nur am linken Auge auftrat; die Eltern von Andreas D. waren blutsverwandt, auch leiden zwei Schwestern von ihm an typischer Retinitis pigmentosa auf beiden Augen.

Unter den Complikationen, die am Sehorgan selbst auftreten, fand sich am häufigsten die Cataract, 9 mal bei Männern und 6 mal bei Weibern; 3 mal war die Cataract einseitig sonst doppelseitig in der Form der hinteren Polar Cataract. Wie die Retinitis gewöhnlich doppelseitig auftritt, so auch die complicirende Cataract, welche nach v. Gräfe in einem Drittel sämmtlicher Fälle vorkommen soll, ein Verhältniss das auch für unsere Fälle zutrifft.

Beinahe ebenso häufig wurde Nystagmus beobachtet, bei beiden Geschlechtern je 6 mal; bei Elisabeth A. I. Serie Nr. XI. trat der Nystagmus in der seltenen Form mit verticalen Oscillationen auf.

Als seltenere Complicationen wären noch anzuführen: 2 mal Keratocoms, 1 mal Strabismus und 1 mal Reste der Arteria hyaloidea. Letzteres darum bemerkenswerth, weil Ulrich (Zehender, Kl. Monatsblätter XX. Pag. 240) in 3 Fällen von typischer Retinitis pigmentosa zapfenförmige, von dem Hilus der Papille ausgehende Trübungen des Glaskörpers beobachtet hat, welche Rudimente der Arteria hyaloidea zu sein schienen.

Von den Complicationen an anderen Organen ist vor allem die angeborene oder erworbene Taubheit resp. Schwerhörigkeit zu nennen. Nach Leber (l. c.) ist sie die häufigste Complikation bei Retinitis pigmentosa (ca. 20%). Er schreibt darüber Folgendes: „Die Gehörsstörung ist meist angeboren, einige Male aber sicher erst später entstanden; dann geht sie

immer dem Netzhautleiden vorher. Bei anderen Fällen kommt zu angeborener Taubheit später Pigment-Degeneration der Netzhaut hinzu, oder es treten beide angeboren auf. Von manchen der Familien, wo beide Fehler zusammen vorkommen, werden die Kinder immer von beiden zugleich ergriffen, oder sind von beiden frei; in anderen Familien tritt Taubheit oder Schwerhörigkeit auch bei solchen Mitgliedern auf, die nicht an Netzhautpigmentirung leiden". Ueber das Vorkommen von Gehörstörungen und Taubstummheit bei der Retinitis pigmentosa, hat zuerst Liebreich Untersuchungen angestellt, und die Häufigkeit zu 5—6 Procent angegeben. Unter 60 aus der Bonner Klinik zusammengestellten Fällen waren 4 taubstumm, 3 taub resp. schwerhörig. (Derigs l. c.) Schäfer (Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1884) untersuchte die Augen von 95 Zöglingen der Taubstummenanstalt zu Gerlachsheim und fand 5 Fälle von Retinitis pigmentosa (5,2 Prozent), darunter 2 Brüder, 4 litten an angeborener Taubheit, einer an Schwerhörigkeit nach Typhus. Lee (Brit. med. Journ. II.) fand unter 110 taubstummen Kindern 6 Fälle von Retinitis pigmentosa. Wider (l. c.) constatirte unter 41 Fällen 8 mal Schwerhörigkeit (19,5 Prozent). In unseren Fällen litten 2 Männer an Gehörstörungen, 2 Männer und 3 Weiber waren taubstumm, im Ganzen würden dies 13,5 Prozent ausmachen.

Beobachtungen geringer Entwicklung geistiger Fähigkeiten als Complikation von Retinitis pigmentosa wurden in unseren Fällen nicht gemacht.

Wie schon erwähnt, sind nur die Fälle aus der Strassburger Klinik mitgetheilt, bei welchen Heridität oder Blutsverwandtschaft der Eltern als ätiologisches

Moment nachgewiessen werden konnte; es soll nun das Verhältniss dieser beiden Faktoren zur Retinitis pigmentosa eingehender berücksichtigt werden.

Die erbliche Uebertragung kann nun nach Magnus (Jugendblindheit) auf dreierlei Weise geschehen:

1. Die bei den Erzeugern vorhandene Augenmissbildung wird unmittelbar auf die Nachkommenschaft übertragen, dabei muss aber die Augenmissbildung nicht in der gleichen Form auf die Kinder übertragen werden. Eine direkte Uebertragung von Retinitis pigmentosa ist in unseren Fällen nur einmal beobachtet worden: Fall V Serie II; hier leidet die Mutter, ebenso wie ihr jüngstes 5 Jahre altes Kind Joseph an Retinitis pigmentosa; eine Verwandtschaft der Eltern konnte nicht nachgewiesen werden. Ebenso hat im Fall VII Serie II. die an Retinitis pigmentosa und Cataract leidende Mutter eine Tochter geboren, die eine Cataracta congenita hatte.

2. Die Erzeuger haben gesunde Augen, übertragen aber eine in ihrer Familie vorhandene Augenmissbildung auf ihre Kinder (Indirekte oder latente Vererbung); so können gesunde Eltern, deren Eltern, Onkel oder Tanten an Retinitis pigmentosa leiden, Kinder mit Retinitis pigmentosa zeugen. Hieher gehören die Fälle Nro. XXVI Serie I, VI Serie II. In Fall XXVI sind die Eltern des Patienten nicht blutsverwandt, dagegen sind drei Brüder der Mutter ebenfalls taubstumm und im späteren Leben blind geworden. Die Eltern der Mutter aber waren Geschwisterkinder; die Uebertragung der Krankheit erfolgt also durch die weibliche Linie auf die männlichen Nachkommen, ein Verhältniss, wie wir es ähnlich bei der Hämophilie und in ganz auffallender Weise

bei der angeborenen Farbenblindheit finden. In Fall VI Serie II treffen wir das Gleiche, auch hier sind die Eltern nicht blutsverwandt, dagegen leidet ein Bruder der Mutter an Nachtblindheit: Angaben über die Grosseltern fehlen. Seggel führt in der Deutsch. milit.-ärztl. Zeitschrift XIII 2 Fälle von Retinitis pigmentosa an, wo ausser dem Bruder des Patienten auch wieder der Grossvater mütterlicherseits und ein Sohn seiner Schwester die gleiche Affektion haben.

3. Eine bei den Erzeugern vorhandene Allgemeinerkrankung gibt Veranlassung zum Auftreten der angeborenen Augenmissbildung, wobei die Sehorgane der Erzeuger ganz gesund sein können. So wird von vielen Autoren die Retinitis pigmentosa auf Syphilis hereditaria zurückgeführt. In unseren Krankengeschichten könnte nur ein Fall Nro. IX Serie I darauf Bezug haben, doch sind hier die Eltern neben dem belastenden Moment der Syphilis auch noch blutsverwandt; dagegen trat bei einem der 5 Geschwister, von denen 3 an Retinitis pigmentosa leiden, im Alter von 18 Jahren beiderseitiges Glaucom auf, nur ein Kind hatte normale Augen.

Bei diesen 3 Vererbungsarten können die Kinder mit scheinbar ganz normalen Augen auf die Welt kommen und erst in einer späteren Lebensperiode erblinden. Wie die Kinder auch nicht im gleichen Alter erblinden, so übertragen sich auch nicht immer dieselben Krankheiten resp. Krankheitsanlagen auf die Kinder; im oben angeführten Falle hat das Kind der an Retinitis pigmentosa leidenden Mutter Cataracta congenita.

Zu der collateralen Erblichkeit rechnet man die-

jenigen Fälle, in denen mehrere Kinder einer Familie mit Augenmissbildungen geboren werden, ohne dass man Heredität oder Blutsverwandtschaft der Eltern hiefür verantwortlich machen könnte. Hieher gehören die Krankengeschichten Serie II Fall I, wo Bruder und Schwester an Retinitis pigmentosa leiden, ohne dass Heredität oder Blutsverwandtschaft der Eltern nachgewiesen werden konnte, ebenso bei Fall II. III. IV und VIII. Die Geschwister G. Fall VIII sind beide noch taubstumm.

Eine weit grössere Rolle in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa, als die Heredität, spielt die Blutsverwandtschaft der Eltern. Nach Leber (l. c.) „ist die zuerst von Liebreich hervorgehobene Coincidenz zwischen Consanguinität der Eltern und Pigmentdegeneration der Netzhaut bei den Kindern so auffallend häufig, dass nothwendiger Weise ein innerer Zusammenhang anzunehmen ist. Dieser kann wohl nicht anders als so gedacht werden, dass beide Eltern in Folge ihrer Verwandtschaft eine Disposition zu derselben Erkrankung mitbringen, die aber bei ihnen nicht stark genug entwickelt ist oder durch entgegenwirkende Ursachen überwunden wird, so dass bei ihnen die Krankheit nicht zum Ausbruch kommt, wohl aber bei den Kindern, wo die Disposition durch die doppelte Ererbung potenzirt wird.“

In unseren Fällen konnte man 27 mal Blutsverwandtschaft der Eltern nachweisen und zwar einmal hatte der Onkel seine Nichte geheirathet, 14 mal waren die Eltern Cousin und Cousine, 12 mal war die Verwandtschaft entfernter oder nicht genau angegeben. Es fragt sich nun, ob die Krankheit nur durch die geschlechtliche Vereinigung verwandten Blutes erzeugt

wird oder ob nicht auch bei diesen Fällen Heredität mit im Spiele ist. Liebreich (Deutsche Klinik 1861) kam zu folgendem Schlusse: Die Abstammung von blutsverwandten Eltern ist das einzige bisher (1861) aufgefundene anamnestische Moment für die Retinitis pigmentosa. Leber (l. c.) nimmt 27,3 Procent, Derigs (l. c.) 25 Procent, Hirschberg (Berl. klin. Wochenschrift 1879) ebenfalls 25 Procent, Wider (l. c.) 30 Procent der Retinitis pigmentosa für die Verwandten Ehe in Anspruch. Andrerseits schreiben manche Autoren der Consanguinität der Eltern keine besondere Rolle in der Aetiologie der Retinitis zu; so fand Voisin (Mémoires de la société d'anthropologie 1866) unter 46 blutsverwandten Ehen mit 147 Kindern keinen einzigen Fall von Retinitis oder einer sonstigen Missbildung; andere Forscher, namentlich englische, kommen zu dem gleichen Resultate. Auch Reich (Studien über die Volksseele) hält die consanguinen Ehen für unbedenklich, falls beide Theile bei der Eheschliessung körperlich und geistig gesund sind und sich ihre äussern Lebensverhältnisse günstig gestalten. Oesterlen (Handbuch der medizinischen Statistik) hält Ehen zwischen gesunden kräftigen Verwandten nicht für bedenklich; ein schädlicher Einfluss wird sich aber dann geltend machen, wenn neben der Verwandtschaft noch andere schädliche Faktoren in Wirkung kommen, wie Krankheit oder Krankheitsanlage seitens der Eltern, zumal wenn beide zugleich daran leiden; er lässt es aber unentschieden, ob in diesem Falle die Nachkommen häufiger und intensiver betroffen werden, als diejenigen anderer Ehen unter denselben Umständen. Bollinger (über Vererbung von Krankheiten) kommt zu dem Schluss, dass Ehen zwischen Blutsverwandten ohne nachtheiligen Einfluss auf die Nach-

kommen sind, wenn beide Eltern gesund sind; bei krankhafter Disposition dagegen sind derartige Ehen häufig schädlich und führen durch potenzirte Vererbung leicht zu erblicher Belastung. Auch Magnus (l. c.) glaubt, dass consanguine und nichtconsanguine Ehen ihre Nachkommenschaft mit einem so wenig unterschiedenen Prozentsatz von Sehstörungen belasten, dass man keine Berechtigung hat, für blutsverwandte Ehen besondere Nachtheile abzuleiten.

Wenn nun auch manche Autoren, wie Magnus, Voisin und Andere den schädlichen Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern in Abrede ziehen, so hat doch Liebreich mit seiner Behauptung Recht, dass die Consanguinität der Eltern in der Aetiologie der Retinitis pigmentosa eine grosse Rolle spielt; denn auch in unseren Fällen konnte 27 mal Blutsverwandtschaft der Eltern festgestellt werden und dies ist doch bei einer so seltenen Krankheit wie Retinitis pigmentosa kein Zufall; hier ist die Consanguinität der Eltern gleichsam als potenzirte Heredität aufzufassen.

Möge es mir am Schlusse gestattet sein, Herrn Prof. Dr. Laqueur für die freundliche Ueberlassung der Fälle und die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.